ITEM 81 : ALTÉRATION CHRONIQUE DE LA VISION

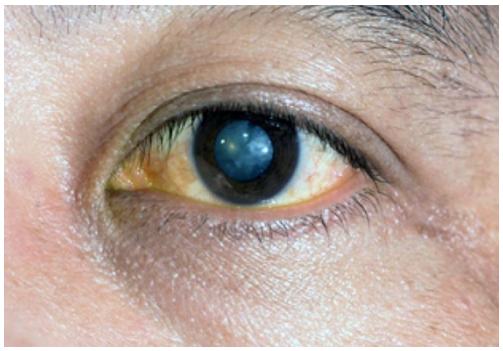
*NB : Comme pour d'autres items d'ophtalmologie, de nombreux paragraphes sont **Rang A** d'après la fiche LiSA, et diffèrent des rangs proposés par le collège, bien que le contenu soit **identique…** il s'agit probablement d'une **imprécision** de la fiche LiSA d'après moi. Nous avons pris parti pour cette fiche Codex de **laisser les rangs indiqués par le collège** plutôt que sur la fiche LiSA (il me parait assez improbable que les maculopathies toxiques aux inhibiteurs de MEK soient réellement de rang A), surtout que le collège d'ophtalmologie a publié un **erratum des rangs** concernant certains items de leur collège.*

- **Cécité** = acuité visuelle **< 1/20e** sur le meilleur œil après correction
- **Malvoyance** = acuité visuelle **< 4/10e** sur le meilleur œil après correction

Examens complémentaires	**Examens du segment antérieur**			- **Topographie cornéenne** : estimation courbure cornée -> analyse de l'astigmatisme, recherche d'un kératocône - **Biométrie :** mesure couplée de la courbure de la cornée (ou kératométrie) et de la longueur antéro-postérieure (axiale) de l'œil -> utilisé pour calcul puissance de l'implant pour cataracte
	Examens du nerf optique			- **Périmétrie cinétique dite de Goldmann :** examen du champ visuel, exploration des déficits périphériques, notamment hémianopsies et quadranopsies - **Périmétrie statique automatisée :** méthode d'examen plus précise, qui explore de façon fine le champ visuel central -> pathologie du nerf optique et au cours du glaucome - **Potentiels évoqués visuels (PEV) :** potentiels d'action naissant au niveau du cortex occipital après stimulation lumineuse de la rétine -> exploration des voies optiques dans leur globalité
	Examens de la rétine			- **Angiographie :** cliché du FO après injection IV de **Fluorescéine** (étude dynamique de la vascularisation rétinienne) ou de **Vert d'indocyanine** (étude des vaisseaux choroïdiens pathologiques comme dans les angiomes de la choroïde, les néovaisseaux choroïdiens au cours de la DMLA) - **Électrorétinogramme (ERG) :** enregistrement du potentiel d'action rétinien secondaire à une stimulation lumineuse de la rétine à l'aide d'une électrode cornéenne -> identifie atteinte rétinienne, notamment dystrophie rétiniennes héréditaires - **Électro-oculogramme (EOG) :** permet de mesurer l'activité de l'épithélium pigmentaire - **Tomographie en cohérence optique (OCT) :** méthode d'examen non invasive qui permet d'obtenir des « coupes » de la rétine d'une précision nettement supérieure à celle de l'échographie -> étude des affections maculaires surtout, mais aussi utile dans glaucome car visualise bien les fibres optiques - **Échographie :** échographie en mode A pour la longueur du globe oculaire ; échographie en mode B pour le dépistage d'un éventuel décollement de la rétine lors de trouble des milieux oculaires, recherche CEIO, aide au diagnostic de tumeur intra-oculaire ou intra-orbitaire
Baisse d'acuité visuelle progressive	**Trouble de réfraction**			- **Myopie, hypermétropie, astigmatisme,** - **Presbytie** (qui est un trouble de l'accommodation) - Amélioration par la correction optique
	Cataracte			- **BAV progressive bilatérale**, parfois légèrement asymétrique - Photophobie, myopie d'indice, diplopie monoculaire (si cataracte nucléaire) - Examen après dilatation : perte de transparence cristallinienne - Formes : **cataracte nucléaire, corticale, sous-capsulaire postérieure** ou **totale** - Principale étiologie : l'âge = **cataracte sénile** (bilatérale, symétrique) - **TTT chirurgical** en cas de BAV invalidante : extraction extracapsulaire du cristallin par phacoémulsification par ultrasons et mise en place d'un implant intra-oculaire de chambre postérieure *Cf. fiche Codex Cataracte*
	Glaucome chronique à angle ouvert			- **Longtemps asymptomatique** - Entraîne des altérations progressives du champ visuel périphérique sans baisse d'acuité visuelle associée, celle-ci ne survenant qu'aux stades les plus tardifs de l'affection. - Triade : Élévation du tonus oculaire, excavation glaucomateuse de la papille, altération du champ visuel - TTT : collyre hypotonisant, trabéculoplastie au laser, chirurgie (trabéculectomie, sclérectomie profonde)
	Dystrophie rétinienne héréditaire	Maculaire = centrale = atteinte des cônes	**Maladie de Stargardt**	= Affection autosomique récessive, débutant dans l'enfance, entraînant une **baisse d'acuité visuelle progressive, bilatérale**, **très sévère** - FO : **remaniements maculaires** avec aspect typique de **maculopathie en « œil-de-bœuf »** (autre exemple de maculopathie héréditaire : maladie de Best (autosomique dominante), dystrophie des cônes)
		Périphérique = atteinte des bâtonnets	**Rétinopathie pigmentaire**	= Nombreuses formes de gravité et transmission variable - Atteinte des bâtonnets : - **Héméralopie** : gêne en vision nocturne - **Rétrécissement progressif du champ visuel** - En fin d'évolution : champ visuel tubulaire (perte complète des bâtonnets périphériques), voire cécité complète (atteinte des cônes) - FO : **migration de pigments sous-rétiniens (aspect réticulé dit en « ostéoblastes »),** souvent un aspect grêle des vaisseaux rétiniens ainsi qu'une pâleur cireuse du nerf optique sont associés

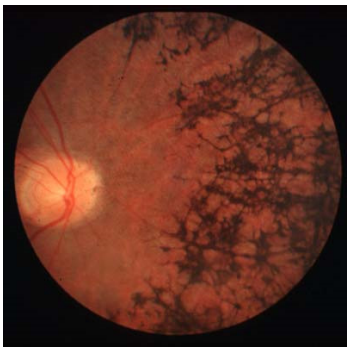
Baisse d'acuité visuelle progressive	**Membrane épi ou pré maculaire**	= **Membrane fibreuse** développée à la **face interne de la rétine maculaire** : fréquente chez le sujet âgé - Peuvent rester paucisymptomatiques ou, au contraire, se rétracter et alors être responsables d'une **baisse d'acuité visuelle** et **métamorphopsies** - **FO : aspect brillant « reflet cellophane »** associée de manière variable à une distorsion du tissu rétinien adjacent et des vaisseaux - **OCT maculaire :** confirme le diagnostic et objective l'augmentation secondaire de l'épaisseur rétinienne (reflet du degré de contraction de la membrane). - TTT chirurgical en cas de BAV importante : **ablation chirurgicale** par voie de vitrectomie	
	Trous maculaires	= **Trou fovéolaire de formation brutale** : chez le sujet âgé, moins fréquent que la membrane - Perte de la continuité du tissu neurosensoriel dans la région maculaire par écartement des berges fovéolaires - **Baisse d'acuité visuelle brutale**, **microscotome central**, s'aggravant de façon rapidement progressive - **Métamorphopsies** par décollement rétinien localisé - **OCT** - TTT chirurgical : **obturation du trou fovéolaire**	
	DMLA	- **Baisse d'acuité visuelle progressive** au stade débutant (drusen) ou dans les formes atrophiques - **Baisse d'acuité visuelle** et **métamorphopsies d'apparition brutale** dans les formes exsudatives *Cf. fiche Codex DMLA*	
	Œdème maculaire	= Épaississement rétinien maculaire : baisse d'acuité visuelle généralement progressive - **Syndrome maculaire (retrouvé aussi dans d'autres atteintes de la macula)** : association inconstante de BAV, scotome central, métamorphopsie, dyschromatopsie, macro/micropsie, photophobie, diminution de la sensibilité aux contrastes… - Dépistage par **grille d'Amsler** (scotome central, métamorphopsie), recherche **BAV**, **OCT**… - Œdème important : **œdème maculaire cystoïde**, avec image en « pétales de fleur » à l'angiographie	
		Cause	- **Rétinopathie diabétique** : principale cause de malvoyance chez les diabétiques de type 2 - **Occlusion de la veine centrale de la rétine** ou d'une branche, de forme non ischémique - **Chirurgie de la cataracte** (3% des cas) : quelques semaines après l'intervention (régresse dans 2/3 des cas) ou œdème maculaire chronique avec BAV permanente - **Uvéite postérieure**
	Maculopathie toxique aux APS	= Principalement aux **antipaludéens de synthèse** : le risque est supérieur avec la chloroquine (dose cumulée supérieure à 460 g), qu'avec l'hydroxychloroquine (dose cumulée supérieure à 1000 g) - Le risque de toxicité rétinienne de l'hydroxychloroquine chez une personne ne présentant pas de pathologie rétinienne sous-jacente ni d'obésité (les APS ont tendance à être stockés dans la masse adipeuse) n'interviendrait pas avant 5 ans de prise continue - Accumulation de métabolites toxiques dans l'épithélium pigmentaire, notamment maculaire	
		Dépistage	= Tous les 6 à 18 mois, selon : posologie, durée, atteinte oculaire associée (DMLA…) - Systématique : **mesure de l'acuité visuelle, périmétrie statique automatisée, examen de la vision chromatique, électrorétinogramme multifocal** et **examen du FO** - **Angiographie à la fluorescéine** si modifications pigmentaires visibles au FO
		Stade pré-clinique	Les premiers signes de toxicité apparaissent en région juxtamaculaire = **périfovéolopathie bilatérale** : - **Périmétrie statique : Scotome annulaire juxtamaculaire** - **Dyschromatopsie d'axe bleu-jaune** (atteinte maculaire) - **ERG multifocal** retrouvant une diminution des réponses périfovéolaires CAT : arrêt immédiat du traitement car les mécanismes toxiques peuvent se poursuivre jusqu'à 6 mois après l'arrêt de la prise d'APS
		Stade clinique	= En cas de poursuite du traitement, apparaît alors la maculopathie toxique aux APS en « œil de bœuf » visible au fond d'œil, en OCT et en angiographie L'atteinte est alors irréversible
	Maculopathie toxique aux inhibiteurs MEK	- Inhibiteurs utilisés dans les mélanomes métastatiques - Entrainent des **« bulles » de décollement séreux rétiniens**, **réversible** à l'arrêt du TTT → si pas de BAV manifeste, TTT peut être continué - Risque également **d'OVCR** → TTT doit être arrêté dans ce cas (risque de bilatéralisation)	
	Maculopathie au « poppers »	- Aussi appelé **nitrite d'alkyle**, pathologie rare - **BAV** avec **phosphènes** et microscotome **central** - Taches jaunâtres maculaires peuvent être retrouvés au FO, OCT mac montre atteinte photorécepteurs maculaires - **Pas de TTT spécifique**, régression généralement en quelques jours, peut laisser séquelles type BAV et microscotome central irréversible	

Altération du champ visuel	**Affection rétinienne**	- **Scotome** (atteinte de la rétine centrale) : un scotome central englobant le point de fixation traduit une atteinte maculaire, toujours associée à une baisse d'acuité visuelle (DMLA évoluée…) - **Déficit périphérique** (atteinte de la rétine périphérique) : décollement de rétine rhegmatogène, rétinopathie pigmentaire… - Dans les formes évoluées d'atteinte rétinienne avec malvoyance, possible **mydriase « sensorielle » (par cécité)** : les RPM **direct et consensuel sont tous les deux abolis** à l'éclairement de l'œil atteint, tandis qu'ils sont tous les deux conservés à l'éclairement de l'autre œil ; à bien différentier du cas de la **mydriase paralytique** où les RPM direct et consensuel de l'œil atteint sont abolis, alors que ceux de l'œil sain sont conservés	
	Atteinte du nerf optique	Atteinte totale (essentiellement traumatique) : **cécité unilatérale** Atteinte des fibres à point de départ maculaire : - **Scotome central**, limité autour du point de fixation - **Scotome caeco-central**, englobant la tache aveugle et le point de fixation Atteinte d'un faisceau de fibre au niveau de la papille = **déficit fasciculaire** : déficit isoptérique relié à la tâche aveugle - Atteinte ischémique (NOIA) : déficit altitudinal, à limite horizontale	
		Inflammatoire	- **Névrite optique rétrobulbaire** (SEP…)
		Vasculaire	- **Neuropathie optique ischémique antérieure** (maladie de Horton…)
		Toxique et métabolique	= Atteinte bilatérale et progressive - **Neuropathie optique éthylique** (favorisée par un tabagisme associé) : scotome caeco-central bilatéral, jusqu'à l'atrophie optique en l'absence de sevrage - **Neuropathie optique médicamenteuse** : antituberculeux principalement (**éthambutol** ++, **isoniazide**) (CV, vision couleur, OCT papille avant ttt) → dyschromatopsie d'axe rouge-vert, BAV définitive - **Neuropathie optique professionnelle** : **plomb** - **Neuropathie optique métabolique** : **diabète**
		Tumorale	- **Tumeur intra-orbitaire** = tumeur du nerf optique (**gliome**) ou de ses gaines (**méningiome**), compression par une **tumeur intra-orbitaire** : atrophie optique, exophtalmie - **Tumeur de l'étage antérieur du crâne** : **méningiome du sphénoïde**…
	Lésion du chiasma optique	= Syndrome chiasmatique : **hémianopsie bitemporale** - **Adénome hypophysaire** : installation progressive, débutant par une quadranopsie bitemporale supérieure - Adulte : **méningiome du tubercule de la selle, anévrisme de la carotide interne** - Enfant : **gliome du chiasma** (souvent dans le cadre d'une **maladie de Recklinghausen**), **craniopharyngiome**	
	Lésion rétro-chiasmatique	- **Hémianopsie latérale homonyme** du côté opposé à la lésion - **Atteinte des radiations optiques** (fibres supérieures et inférieures séparées) : **quadranopsie latérale homonyme**, le plus souvent **supérieure** Cause : - **Vasculaire** : installation brutale - **Tumorale** : installation progressive - **Traumatique** : contexte traumatique	
	Cécité corticale	= Atteinte des 2 lobes occipitaux, généralement par **AVC du territoire vertébro-basilaire** - **Cécité bilatérale brutale** - **Examen ophtalmologique normal**, notamment au fond d'œil - **Conservation du réflexe photomoteur** - Signes associés : **désorientation temporo-spatiale, hallucinations visuelles** et **anosognosie**	

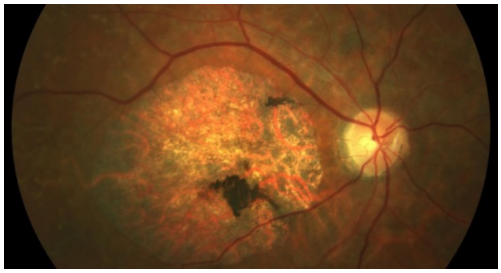


Cataracte

Glaucome chronique à angle ouvert

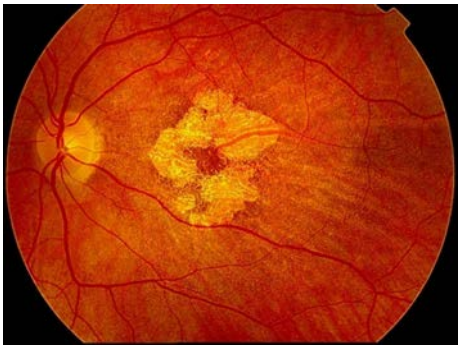


Rétinopathie pigmentaire

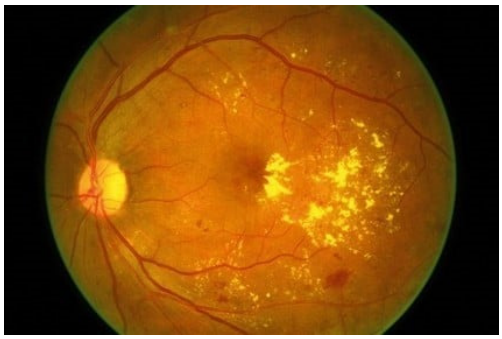


Maladie de Stargardt

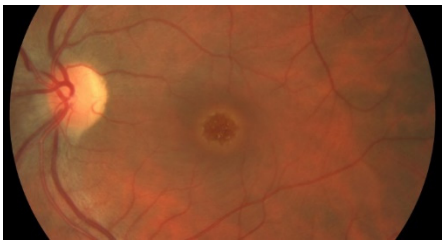
Membrane épi-rétinienne



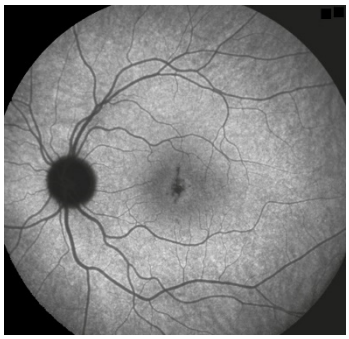
DMLA



Œdème maculaire du diabétique



Trou maculaire



Scotome